

Aus der Städtischen Frauenklinik und Hebammenlehranstalt

Berlin - Neukölln

(Ärztl. Dir. : Dr. Erich Jung)

Arbeitsgruppe für perinatale Klinik und Forschung

(Leiter: Priv. Doz. Dr. med. Erich Saling)

**Perinatale Mortalität bei Kindern
mit Zeichen einer vorausgegangenen
oder drohenden intrauterinen Asphyxie**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Mahmud Pakzad

aus Schahpur / Iran

1968

Druck:
ERNST-REUTER-GESELLSCHAFT
der Förderer und Freunde der Freien Universität Berlin e. V.
DISSERTATIONS-DRUCKSTELLE
1 Berlin 33, Garystr. 45

Aus der Städtischen Frauenklinik und Hebammenlehranstalt

Berlin - Neukölln

(Ärztl. Dir.: Dr. Erich Jung)

Arbeitsgruppe für perinatale Klinik und Forschung

(Leiter: Priv. Doz. Dr. med. Erich Saling)

**Perinatale Mortalität bei Kindern
mit Zeichen einer vorausgegangenen
oder drohenden intrauterinen Asphyxie**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Mahmud Pakzad

aus Schahpur / Iran

Dekan: Professor Dr.med. Hans Wolfgang S p i e r

Referent: Priv. Doz. Dr. med. Erich S a l i n g

Korreferent: Professor Dr.med. Georg H ö r m a n n



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 24. April 1968

Inhaltsübersicht:

I. Einleitung	Seite 1
II. Material und Methodik	" 4
III. Gesamte perinatale Todesfälle und perinatale Mortalität bei Kindern mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie:	" 6
A. Perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie bei Tachykardie:	" 8
1. Tachykardie ohne Mekoniumabgang	
2. Tachykardie mit Mekoniumabgang	
B. Perinatale Mortalität und Kindliche Asphyxie bei Bradykardie:	" 14
1. Bradykardie ohne Mekoniumabgang	
2. Bradykardie mit Mekoniumabgang	
C. Perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie bei Kindern mit einer unregelmäßigen fetalen Herzschlagfrequenz	" 18
D. Perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie bei Kindern mit Alteration der kindlichen Herztöne mit und ohne Mekoniumabgang ohne nähere Angaben über die Art und Dauer der Alteration:	" 22
E. Perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie bei Kindern, bei denen ausschließlich Mekoniumabgang vorlag.	" 24
IV. Diskussion der Ergebnisse	" 28
V. Zusammenfassung	" 34
VI. Literaturverzeichnis	" 36



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung

Seit der Entdeckung der kindlichen Herztöne durch MAYOR 1818 und Veröffentlichung von LEJUMEAU DE KERGADEDEC (18) wurde der Zustand des Feten sowohl in der Schwangerschaft als auch unter der Geburt nach der Beschaffenheit des kindlichen Herzschlages beurteilt (3, 31). Von Anfang an war es fragwürdig, ob es möglich sein würde, aus der Beobachtung nur einer Lebensäußerung des Kindes sichere Schlüsse auf seinen Zustand zu ziehen (38, 33). Bereits DUBOIS machte den Entdecker der fetalen Herztöne darauf aufmerksam, daß die größten Unregelmäßigkeiten während der Geburt vorkommen können, ohne daß das Kind mit Anzeichen einer vorausgegangenen Gefährdung geboren wurde (9, 36).

Von WINCKEL sah in dem Verhalten der Herztöne einen sicheren Maßstab für das Befinden des Kindes unter der Geburt, er nahm die Beschleunigung, Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Herztöne als Hinweis für eine drohende intrauterine Asphyxie an, wobei er eine Frequenzänderung zwischen 100 und 160 Schläge pro Minute als normal bezeichnete (40, 41).

In den folgenden Jahrzehnten ist der Beschleunigung der Herztöne weniger Bedeutung beigemessen worden. Es gab die Regel, daß ein Kind als akut gefährdet anzusehen sei, wenn sein Herzschlag in drei aufeinander folgenden Wehenpausen unter 100 Schläge pro Minute beträgt, das waren sogenannte "schlechte Herztöne" (29, 32); traten sie auf, so sollte die Geburt unverzüglich beendet werden.

Die Bedeutung des Mekoniumabganges im Fruchtwasser war Ende der fünfziger Jahre des vorigen Jahrhunderts bekannt (ROSSA 28). 1858 hat SCHWARZ (35) zum ersten Male den Mekoniumabgang als Zeichen der intrauterinen Asphyxie erwähnt. 1888 fand JESSE bei 3304 Geburten in 314 (9,5%) Fällen Mekoniumabgang im Fruchtwasser, davon kamen 176 (56%) Kinder lebensfrisch zur Welt.

ROSSA beobachtete einen Mekoniumabgang in 16,5% aller Geburten und nach ihm wurden 78,8% der Kinder lebensfrisch geboren (14). Da aber der Mekoniumabgang nur nach

gesprungener Fruchtblase festgestellt werden konnte und die künstliche Blasensprengung aus Gründen der Asepsis nur selten vorgenommen wurde, fiel deren aetiologische Bedeutung mehr und mehr wieder in Vergessenheit. So wurde bis vor kurzem mehrheitlich das Verhalten der Herztöne als einziges Kriterium angesehen. Die Herztonkontrolle aber als einzige Überwachungsmethode konnte ebenfalls nicht befriedigende Ergebnisse bringen, denn es wurden auch bei strengster Kontrolle, z.B. bei länger anhaltenden Bradykardien nicht selten völlig lebensfrische Kinder entwickelt. Andererseits wurden schwer asphyktische Kinder geboren, ohne daß eine Herztonveränderung vorgelegen hätte (34, 38). Deshalb waren auf dem Gebiet der adäquaten Diagnose der intrauterinen Asphyxie geringe Fortschritte zu verzeichnen. In der perinatalen Mortalität ist der Anteil der Asphyxietodesfälle recht groß. 1907 starben noch 25 - 30% aller asphyktisch geborener Kinder extrauterin an den Folgen der Asphyxie (41). Wenn man unter der Geburt und ante partum verstorbene Kinder mitrechnet, dann wachsen diese Zahlen erheblich.

Nach heutiger Auffassung (4) ist die antepartale Asphyxie für 10,6% und die intrapartale Asphyxie mit oder ohne gleichzeitige Symptome eines Traumas für 30,7% aller perinatalen Todesfälle verantwortlich. Außerdem werden zu dieser Gruppe alle Todesfälle mitgerechnet, die post partum unter den Zeichen eines respiratorischen Insuffizienzsyndroms erfolgen, da nach neuen Kenntnissen das respiratorische Insuffizienzsyndrom immer durch eine intrauterine Asphyxie bedingt ist (24, 2, 15). Demnach erfolgen etwa 44% aller perinatalen Todesfälle an den Folgen einer intrapartalen Asphyxie.

Diese Zahlen legen in eindrucksvoller Weise die Bedeutung der Asphyxie in der Kindersterblichkeit dar. Da die Mortalität asphyktisch geborener Kinder auch in jüngster Zeit keine nennenswert abfallende Tendenz aufweist, sind die Bemühungen um eine Senkung der gesamten perinatalen Mortalität erheblich erschwert. Verschiedene Gründe lassen sich für die ungenügenden Erfolge bei der Verhütung der perinatalen Asphyxie anführen. An der Spitze stehen Schwierigkeiten, die sich einer rechtzeitigen klinischen Diagnose der intrapartalen Asphyxie entgegenstellen. Die

Angaben über die Wertigkeit der klinischen Asphyxiezeichen in der Literatur schwanken heute noch in recht weiten Grenzen. Von einzelnen Untersuchern wurden in einem großem Prozentsatz (46% nach DAWKINS und Mitarbeiter und 39% nach WOOD und Mitarbeiter) keine klinischen Asphyxiezeichen festgestellt, auch wenn eine schwere intrauterine Asphyxie vorlag. Demgegenüber fand SALING (32) bei Beschleunigung der fetalen Herzschlagfrequenz nur in 24% der Fälle eine intrauterine Störung, bei Verlangsamung der fetalen Herzschlagfrequenz eine solche in 39% und bei alleinigem Mekoniumabgang nur in 18%. An diesen Zahlen wird es deutlich, daß es trotz aller Bemühungen bis heute nicht gelungen ist, festzustellen, inwieweit bei Auftritt der einzelnen intrauterinen Asphyxiezeichen eine kindliche Asphyxie droht oder bereits vorliegt. Es steht aber fest, daß nahezu alle das Kind gefährdenden intrauterinen Störungen zu diesen Symptomen führen (31).

Vor der Entwicklung von neueren Untersuchungsverfahren, z.B. Amnioskopie (32) und Mikroblutuntersuchungen am Feten (33), stand der praktischen Geburtshilfe zur Zustandsdiagnostik beim Feten nur die Kontrolle der kindlichen Herztöne zur Verfügung. Das Befinden des Kindes in der Spätschwangerschaft und unter der Geburt blieb mehr oder weniger dem Schicksal überlassen, auch wenn eine der Erkrankungen (Toxikose, Übertragung, Rhesus-Inkompatibilität), welche zu letalen Schädigungen des Fetus führen kann, vorlag. Seit Einführung dieser Verfahren hat sich die Aufgabe der Herztonkontrolle in der modernen Geburtshilfe gewandelt. Von der Norm abweichende Herzschlagbefunde sollten heute so früh wie möglich den Verdacht auf eine Gefährdung des Kindes lenken und damit eine Indikation für den Einsatz der Mikroblutuntersuchungen vermitteln. Ob tatsächlich eine Gefahr vorliegt, wird dann durch Untersuchungen fetaler Blutproben konkret nachgewiesen oder aber ausgeschlossen. Die Indikationsstellung für den Einsatz der modernen diagnostischen Verfahren hängt mit der Häufigkeit der einzelnen unter der Geburt auftretenden oder vorausgegangenen intrauterinen Asphyxiezeichen zusammen.

Auf Grund dieser Tatsache haben wir versucht, anhand des uns zur Verfügung stehenden Materials festzustellen, mit welcher Häufigkeit die Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie, vor Einsatz der neuen geburtshilflichen Überwachungsmethoden, auftraten, wie hoch die perinatale Mortalität und wie häufig die Neugeborenenasphyxie bei einzelnen dieser Zeichen, und schließlich, wie groß der Einfluß auf die gesamte perinatale Mortalität war.

II. Material und Methodik

Unseren Auswertungen lagen 7.045 Geburtsberichte vom Januar 1955 bis Januar 1961 zugrunde.

Das Untersuchungsmaterial stammt aus der Städtischen Frauenklinik Berlin-Neukölln. Durch eigene zu diesem Zweck angefertigte Fragebögen und spezielle Tabellen hatten wir versucht, möglichst genaue Einblicke in die Folgen der vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Störungen auf den Fetus und deren Einfluß auf die perinatale Sterblichkeit zu gewinnen:

Es wurden berücksichtigt:

- A. Bei allen Kindern mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie
 1. Mekoniumabgang mit oder ohne kindliche Herztonalteration.
 2. Art der Herztonalteration und Frequenz der kindlichen Herztöne.
 3. Dauer der Herztonalteration.
 4. Geburtsperiode, in der die intrauterinen Asphyxiezeichen zum ersten Mal auftraten.
 5. Muttermundweite, bei der die Symptomatik der intrauterinen Asphyxie zum ersten Male bemerkt wurde.
 6. Vermutete Ursachen für den Auftritt der intrauterinen Asphyxiezeichen.
 7. Art der Geburt (operativ oder spontan) und Lage des Kindes.
 8. Länge des Kindes
 9. Zustand des Kindes unmittelbar nach der Geburt.

10. Bei postpartalen Todesfällen Zeitpunkt bzw. Datum des Todeseintritts.
11. Vermutete oder bei der Sektion festgestellte Todesursachen.

B. Alle perinatalen Todesfälle mit oder ohne Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie.

Alle diese Merkmale wurden für einzelne Geburten in verschiedene Spalten zweier für diesen Zweck angelegter Hefte eingetragen und danach für jedes Merkmal ein Zeichen vermerkt.

Anhand von Krankengeschichten und Epikrisen, die uns freundlicherweise von der Kinderklinik am Mariendorfer Weg zur Verfügung gestellt wurden, konnten wir den postpartalen Verlauf bei den Kindern, die wegen eines pathologischen Befundes dorthin verlegt wurden, bis einschließlich zum 7. Lebensstage verfolgen.

Als normale basale Herzfrequenz nahmen wir einen Frequenzbereich von 120 bis 150 Schlägen pro Minute an und jede Abweichung von diesem Frequenzbereich wurde als Alteration der kindlichen Herztöne bezeichnet.

Nach unseren Unterlagen betrug die Zahl der Fälle mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie 1236 (17,5%). Davon fanden wir in 548 (44,33%) eine Alteration der kindlichen Herztöne ohne Mekoniumabgang und in 227 (18,38%) eine Herztönalte-ation mit Mekoniumabgang und in 461 Fällen (37,29%) einen Mekoniumabgang ohne Herztönalte-ation.

Die Tabelle 1 zeigt die Häufigkeit der einzelnen Asphyxiezeichen in unserem Untersuchungsmaterial und die Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die Art der kindlichen Herztönalte-ation und ihre prozentuale Verteilung.

Tabelle 1

Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie bei 1236 geborenen Kindern.

	Herztönalte- ration ohne Mekoniumab- gang	Herztönalte- ration mit Mekoniumab- gang	Mekoniumab- gang ohne herztönal- te-ation
Zahl d. Fälle	548	227	461
%	44,33	18,38	37,29

Tabelle 2

Prozentuale Verteilung nach Art der
Herztonalteration mit und ohne Mekonium-
abgang, bezogen auf alle Fälle mit Zeichen
einer vorausgegangenen oder drohenden
intrauterinen Asphyxie

Art der Alteration	Zahl d. Fälle	%
Tachykardie ohne Mekoniumabgang	187	15,12
Tachykardie mit Mekoniumabgang	67	5,42
Bradykardie ohne Mekoniumabgang	244	19,74
Bradykardie mit Mekoniumabgang	116	9,38
Tachybradykardie ohne Mekoniumabgang	17	1,37
Tachybradykardie mit Mekoniumabgang	9	0,72
Bradytachykardie ohne Mekoniumabgang	30	2,41
Bradytachykardie mit Mekoniumabgang	14	1,13
Alteration und Unregelmäßigkeiten ohne nähere Angaben über die Art der Alteration ohne Mekoniumabgang	70	5,66
Alteration und Unregelmäßigkeit ohne nähere Angaben über die Art der Alteration mit Mekoniumabgang	21	<u>1,68</u>
		62,63

Bei 91 Fällen mit Angaben der Alteration und Unregelmäßigkeit handelt es sich um Kinder, bei denen die Herztonalteration unmittelbar vor der Spontangeburt oder operativen Geburtsbeendigung auftrat, so daß über die Art und Frequenz der kindlichen Herztöne keine näheren Angaben vorhanden waren.

III. Gesamte perinatale Todesfälle und
perinatale Mortalität⁽¹⁾ bei Kindern
mit Zeichen einer vorausgegangenen oder
drohenden intrauterinen Asphyxie

Die gesamten perinatalen Todesfälle:

Von 7045 untersuchten Fällen starben insgesamt 283 Kinder in der Perinatalperiode. Von diesen waren

¹⁾ Unter dem Begriff der perinatalen Mortalität werden alle Totgeborenen mit 35 cm Länge und mehr und alle auch unter 35 cm langen lebendgeborenen Kinder, die bis zum 7. Lebenstag (einschließlich) verstorben sind, erfaßt (32).

66 Kinder vor Wehenbeginn gestorben und zeigten nach der Geburt Mazerationszeichen verschiedenen Grades. 58 Kinder starben unter der Geburt und kamen frishtot auf die Welt und die restlichen 159 Kinder starben bis zum 7. Lebenstag. Tabelle 3 zeigt die gesamte perinatale Mortalität bei 7045 Geburten an der Städt. Frauenklinik Berlin-Neukölln.

Tabelle 3
Gesamte perinatale Mortalität bei
7045 geborenen Kindern (1955 bis 1961)
(Frauenklinik Berlin-Neukölln)

	ante partum	sub partu	post partum	Total
Zahl der Todesfälle	66	58	159	283
%	0,93	0,82	2,25	4,01

Von 283 perinatalen Todesfällen wurden bei 125 Kindern die Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie beobachtet, das sind 44,16 % aller perinatal verstorbenen Kinder.

Bei den restlichen 158 perinatalen Todesfällen wurden keine Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie erfaßt.

Perinatale Mortalität bei Kindern mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie.

Die Zahl der Fälle mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie einschließlich Todesfällen betrug in unserem Untersuchungsmaterial 1236 (17,5 % aller geborenen Kinder). Von diesen Kindern starben insgesamt 125 (10,01 %) in der Perinatalperiode. Tabelle 4 zeigt die perinatale Mortalität bei diesen Kindern.

Tabelle 4

	ante partum	sub partu	post partum	Total
Zahl der Todesfälle	22	38	65	125
%	1,77	3,06	5,25	10,01

Bei 22 Ante-partum-Todesfällen handelte es sich um Kinder, die noch vor der stationären Aufnahme verstorben waren, bei denen ausnahmslos nach Blasensprung grünes Fruchtwasser beobachtet wurde. Da bei diesen Fällen jede diagnostische und therapeutische Maßnahme in Bezug auf das Kind sinnlos gewesen wäre, entfernten wir diese Gruppe aus unserer Mortalitätsstatistik. Die perinatale Mortalität betrug demnach bei 1214 Kindern, bei denen die Zeichen einer drohenden intrauterinen Asphyxie festgestellt wurden, solange die Kinder noch lebten, 8,5%. FITZGERALD und Mitarbeiter (12) gaben 1955 bei Kindern mit abnormalen Herz-tönen und Mekoniumabgang eine perinatale Mortalität von 11%, nach H. PUDEK (26) betrug die perinatale Mortalität bei Fällen von intrauteriner Asphyxie (1947 bis 1956) 17,28 %.

Tabelle 5 zeigt die perinatale Mortalität bei 1214 Fällen mit Zeichen einer drohenden intrauterinen Asphyxie.

Tabelle 5

Perinatale Mortalität bei Kindern mit vor dem Tode festgestellten Zeichen einer drohenden intrauterinen Asphyxie (1955-1961)
(Frauenklinik Berlin-Neukölln)

	Totgeborene	post partum Verstorbene	Total
Zahl der Todesfälle	38	65	103
%	3,1	5,39	8,49

A. Perinatale Mortalität und Neugeborenen-
asphyxie bei Tachykardie

1. Die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei Kindern mit Tachykardie ohne Mekoniumabgang.
Die Zahl der Fälle mit Tachykardie ohne Mekoniumabgang betrug in unserem Untersuchungsgut 187 (15,12% aller Kinder mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie). Bei diesen Kindern hatten wir eine Frequenzsteigerung:
von 151 bis 160 pro Minute in 94 Fällen

von 161 bis 170 pro Minute in 50 Fällen
 von 171 bis 180 pro Minute in 20 Fällen
 von 181 und darüber in 23 Fällen.

Die Ursache für den Auftritt der Tachykardie war im größten Teil der Fälle nicht eruierbar, als vermutete Ursachen wurden angegeben:

Eklampsie und Präeklampsie bei 15 Fällen,
 Nabelschnur- und Plazentakomplikationen bei 7 Fällen,
 protrahierte Geburt bei 5 Fällen,
 Verdacht auf Übertragung bei 5 Fällen,
 hoher Geradstand bei 3 Fällen,
 hintere Scheitelbeinstellung bei einem Fall,
 allgem. verengtes Becken bei einem Fall,
 Erythroblastose bei einem Fall.

Die Angaben über die perinatale Mortalität bei Tachykardie ohne Mekoniumabgang in der Literatur sind verschieden nach COX (6) 3,3 %, nach WALKER, J. (42) 5%. Die Zahl der Todesfälle lag nach unseren Unterlagen bei 11 = 5,9 % aller Kinder mit Tachykardie ohne Mekoniumabgang, 30 von diesen Kindern wurden in asphyktischem Zustand geboren (Tabelle 6).

Tabelle 6

Perinatale Mortalität und kindliche
Asphyxie bei Tachykardie ohne Mekoniumabgang.

Zahl d. Fälle	Kindl. Asphyxie	Zahl d. Todesfälle
187	30	11
%	16	5,9

Die Zustandsdiagnose beim Kind unmittelbar nach der Geburt wurde damals allein nach der Hautfarbe und Atmung des Kindes beurteilt und mit den Bezeichnungen wie blau- oder blaßasphyktisch oder anarkotisiert angegeben, da das APGAR-Schema (1) und der Zahlenstatus (30) in unserer Klinik noch nicht eingeführt waren. Die Todesursachen bei 10 Kindern lauteten:
 Mißbildung in 2 Fällen
 Atelektase und Aspirationspneumonie in 3 Fällen
 Unreife der Organe in 2 Fällen

Subdurale Blutung in 1 Fall

Todesursache nicht eruierbar in 2 Fällen

Ein Kind wurde nicht sezziert, bei ihm fanden sich keine Angaben über die Todesursache.

Die Dauer der Tachykardie hat einen großen Einfluß auf die perinatale Kindersterblichkeit. Wie aus Tabelle 7 hervorgeht, sind die Kinder umso mehr gefährdet, je länger die Tachykardie anhält.

Tabelle 7
Kindliche Asphyxie und perinatale
Mortalität in Abhängigkeit von der
Dauer der Tachykardie ohne mekonium-
abgang

Dauer	Zahl d. Blasse Fälle	Asphyxie	Blaue Asphyxie	Annarkoti- siert	Zahl d. Todes- fälle
10' - 30'	54	0	4	0	2
30' - 60'	45	1	4	2	2
1 h - 2 h	26	2	5	1	2
2 h - 4 h	44	5	2	0	3
4 h und darüber	18	0	4	0	2

Bei länger dauernden Tachykardien wechselte die Frequenz der Herztöne innerhalb weiter Grenzen, manchmal fielen sie bis zur Grenze der Norm herab und stiegen in der nächsten Wehenpause weit über die normale Grenze.

Die Häufigkeit des Auftretes von Tachykardien ändert sich in verschiedenen Geburtsperioden. Nach unseren Unterlagen tritt eine Tachykardie gehäuft bei nur wenig erweitertem Muttermund oder dann erst später in der Austreibungsperiode auf.

Die Tabelle 8 zeigt die Häufigkeit der Tachykardie ohne mekoniumabgang bei verschiedenen Muttermundweiten.

Tabelle 8

Häufigkeit der Tachykardie ohne Mekonium-
abgang bei verschiedenen Muttermundweiten

Muttermund- weite in cm	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	voll- ständig	Gesamt- zahl
Zahl der Fälle	57	42	14	10	10	54	187

In 62 von 187 Fällen mit einer Tachykardie ohne Mekoniumabgang wurde die Geburt operativ beendet und 12mal lag eine Beckenendlage vor. Tabelle 9 gibt eine Übersicht über die Operationsfrequenz und Häufigkeit der Beckenendlagen bei diesen Kindern.

Tabelle 9

Die operative Geburtsbeendigung bei Fällen
mit Tachykardie ohne Mekoniumabgang

Operation	Sektio abdominalis	Forceps	Vacuum- Extraktion	Becken- endlagen
Zahl der Fälle	29	30	3	12

2. Perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei Tachykardie mit Mekoniumabgang.

Die Zahlen über die perinatale Kindersterblichkeit bei Tachykardie mit Mekoniumabgang sind in der Literatur verschieden. Sie betrugen 1959 nach WALKER, J. (42) 18% und nach WALKER, N. (43) 6,4 %. Nach unseren Unterlagen fanden wir in 67 Fällen (= 5,42 %) aller Kinder mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden Asphyxie eine Tachykardie mit Mekoniumabgang. Von diesen Kindern hatten:

39 eine Herzfrequenz von 151-160 Schlägen pro Minute
14 " " " 161-170 " " "
5 " " " 171-180 " " "

9 eine Frequenzsteigerung von 180 und darüber.

Nur in wenigen Fällen wurde eine Ursache für die Tachykardie mit Mekoniumabgang vermutet:

Eklampsie und Präeklampsie in 4 Fällen.
Verdacht auf Übertragung in 3 Fällen.
Primäre und sekundäre Wehenschwäche in 3 Fällen.
Plazenta- und Nabelschnurkomplikation in 2 Fällen.
Lageanomalie in 1 Fall.

Bei den restlichen 53 Kindern waren die Ursachen für den Auftritt der Alteration und des Mekoniumabganges nicht eruierbar, die Feststellung von mekoniumhaltigem Fruchtwasser erfolgte jeweils beim Blasensprung.
von diesen Kindern waren 19 asphyktisch geboren und 7 Kinder starben in der Perinatalperiode.

Tabelle 10 zeigt die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxierate bei Tachykardie mit Mekoniumabgang.

Tabelle 10
Perinatale Mortalität und kindliche
Asphyxie bei Tachykardie mit Mekonium-
abgang.

Zahl d. Fälle	Kindl. Asphyxie	Zahl d. Todesfälle
67	19	7
%	5,42	28,3
		10,4

In 3 von 7 Todesfällen lagen keine Obduktionsberichte vor und die Todesursachen waren unbekannt. Bei 4 Todesfällen waren die Todesursachen:

Aspirationspneumonie und Hirnblutung einmal.

Zeichen der Aspirations- und Organblutungen einmal.

Nabelschnurumschlingung und Erstickung des Kindes einmal.

Intrauterine Pneumonie einmal.

Kindliche Morbidität und perinatale Mortalität bei Tachykardie mit Mekoniumabgang ist von der Dauer der Alteration abhängig. Tabelle 11 zeigt die Stadien der Asphyxie und perinatalen Mortalität bei Tachykardie mit Mekoniumabgang in Abhängigkeit von der Dauer der Tachykardie.

Tabelle 11

Stadien der Asphyxie und perinatale Mortalität in
Abhängigkeit von der Dauer der Tachykardie mit
Mekoniumabgang

Dauer	Zahl d. Fälle	Blasse Asphyxie	Blaue Asphyxie	Annarko- tisiert	Zahl der Todesfälle
Unmittelbar vor d. Geburt	7	0	0	0	0
ohne genaue Zeitangaben					
10' - 30'	6	2	0	0	0
30' - 60'	9	1	3	0	1
1 h - 2 h	14	1	2	0	2
2 h - 4 h	21	0	2	0	2
4 h und darüber	10	2	2	4	2

Bei 23 von 67 Fällen wurde die Geburt operativ beendet und 7mal lag eine Beckenendlage vor. Tabelle 12 zeigt die Operationsfrequenz und Zahl der Beckenendlagen bei Tachykardie mit Mekoniumabgang.

Tabelle 12

Operative Geburtsbeendigung bei
Fällen mit Tachykardie plus
Mekoniumabgang

Art des Eingriffs	Zahl der Fälle
Forceps	17
Sektio abdominalis	6
Beckenendlagen	7

B. Perinatale Mortalität und kindliche
Asphyxie bei Bradykardie

1. Die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei Kindern mit Bradykardie ohne Mekoniumabgang.
Eine Bradykardie ohne Mekoniumabgang fanden wir in 244 Fällen (19,7 % aller Kinder mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie). Bei 23 von diesen Kindern trat die Bradykardie unmittelbar vor der Geburt auf, so daß keine genauen Angaben über die Frequenz der Herztöne vorhanden waren. Bei 221 Fällen war die Frequenz der Herztöne:

101 - 120 in 82 Fällen

81 - 100 in 93 Fällen

80 und darunter in 46 Fällen.

Eine Ursache für das Auftreten der Bradykardie wurde im größten Teil der Fälle nicht angegeben, als Ursache wurde vermutet:

Plazenta- und Nabelschnurkomplikationen in 17 Fällen, Eklampsie und Präeklampsie in 6 Fällen, Verdacht auf Übertragung in 5 Fällen, allgemein verengtes Becken in 1 Fall.

Von 244 Kindern mit Bradykardie ohne Mekoniumabgang starben nach unseren Unterlagen 25 Kinder (10,24%) in der Perinatalperiode und 27 Kinder wurden asphyktisch geboren.

Die Zahlen über die perinatale Mortalität bei Bradykardie ohne Mekoniumabgang schwanken in der Literatur innerhalb weiter Grenzen. COX (6) 5,4 %, WALKER, J. (42), 1,9 %, WALKER, N. (43) 4%. Die Tabelle 13 zeigt die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei Kindern mit Bradykardie ohne Mekoniumabgang.

Tabelle 13

Die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei
Kindern mit Bradykardie ohne Mekoniumabgang.

<u>Zahl d. Fälle</u>	<u>kindl. Asphyxiezeichen</u>	<u>Zahl d. Todesfälle</u>
244	27	25
%	11	10,24

Bei 8 (1 Zwillingsgeburt und 6 Geburten) von 25 Todesfällen wurde keine Sektio durchgeführt. Die Todesursachen bei 17 Todesfällen waren:

Hirnblutung in 5 Fällen,

Plazenta- und Nabelschnurkomplikationen in 4 Fällen,

Fruchtwasseraspiration und Pneumonie in 3 Fällen,

mit Angabe des Herz- und Kreislaufversagens in 1 Fall,

Mißbildung (Cor triloculare und Sinusthrombose) in 1 Fall,

Todesursache nicht eruierbar in 3 Fällen.

Die Dauer der Bradykardie hat einen großen Einfluß auf die perinatale Kindersterblichkeit. Wie aus der Tabelle 14 hervorgeht, sind die Kinder umso mehr gefährdet, je länger die Bradykardie anhält.

Tabelle 14

Stadien der Asphyxie und perinatale Mortalität
in Abhängigkeit von der Dauer der Bradykardie
ohne Mekoniumabgang

Dauer	Zahl d. Fälle	Blasse Asphyxie	Blaue Asphyxie	Annarkotisiert	Zahl der Todesfälle
unmittelbar vor der Geburtsbeendigung ohne genaue Zeitangabe	23	1	0	0	2
10' - 30'	89	2	9	0	6
30' - 60'	68	3	3	1	5
1 h - 2 h	29	2	2	0	3
2 h - 4 h	27	1	2	0	4
4 h und darüber	8	1	0	0	5

Wie bei den Kindern mit Tachykardie tritt eine Bradykardie ebenfalls gehäuft bei nur wenig erweitertem Muttermund oder dann erst später in der Austreibungsperiode auf, aus der Tabelle 15 ist die Häufigkeit der Bradykardie ohne Mekoniumabgang bei verschiedenen Muttermundweiten ersichtlich.

Tabelle 15

Muttermundweite in cm	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	vollständig
Zahl der Fälle	53	35	12	5	34	105

Bei 64 von 244 Fällen mit Bradykardie ohne Mekoniumabgang wurde die Geburt operativ beendet und 17mal lag eine Beckenendlage vor. Tabelle 16 gibt eine Übersicht über die Operationsfrequenz und Zahl der Beckenendlagen bei Bradykardie ohne Mekoniumabgang

Tabelle 16
Operative Geburtsbeendigung bei
Bradykardie ohne Mekoniumabgang

Art des Eingriffs	Zahl der Fälle
Forceps	46
Sektioabdominalis	15
Vakuumextraktion	3
Manualhilfe (Beckenendlagen)	17

2. Die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei Bradykardie mit Mekoniumabgang

Eine Bradykardie mit Mekoniumabgang beobachteten wir in 116 (9,38 % aller Fälle mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie).

Bei 11 von diesen Kindern waren keine genauen Angaben über die Frequenz der Herztöne gemacht worden. Die Alteration trat entweder unmittelbar vor der Geburt oder nur vorübergehend auf. Die Frequenz der Herztöne bei 105 geborenen Kindern sind aus der Tabelle 17 ersichtlich.

Tabelle 17
Frequenz der Herztöne bei
Bradykardie mit Mekoniumabgang

Frequenz der Herztöne	Zahl der Fälle
101 - 120	40
81 - 100	55
80 und darunter	10

Eine Ursache für das Auftreten der Bradykardie mit Mekoniumabgang war im größten Teil der Fälle unbekannt,

als vermutete Ursache für eine Bradykardie mit Mekoniumabgang wurde angegeben:

Eklampsie und Präeklampsie in 7 Fällen,

Verdacht auf Übertragung in 6 Fällen

Plazenta- und Nabelschnurkomplikationen in 4 Fällen, sekundäre Wehenschwäche, Diabetes mellitus der Mutter, Rhesusinkompatibilität in je einem Fall.

Bradykardie mit zusätzlichem Mekoniumabgang ist mit einer hochgradigen Erhöhung der kindlichen Morbidität und perinatalen Mortalität verbunden (16), die Zahlen in der Literatur schwanken innerhalb weiter Grenzen. Sie beträgt nach FENTON und Mitarb. (11) 22 %, nach HELLMANN (13) 20 %, nach WALKER, J. (42) 7 % und nach WALKER, N. (43) 12,6 %. Nach unseren Unterlagen starben 10 (= 8,6 %) von 116 Kindern in der Perinatalperiode, 25 Kinder (= 21,5 %) waren asphyktisch geboren. Tabelle 18 zeigt die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei Bradykardie mit Mekoniumabgang.

Tabelle 18

Zahl der Fälle		Kindliche Asphyxierate	Zahl der Todesfälle
%	116	25	10
%		21,5	8,5

2 von 10 Kindern wurden nicht sezziert. Die Todesursachen waren bei 8 Kindern:

Fruchtwasseraspiration, Pneumonie in 4 Fällen, Meningealblutung, Mißbildung, Asphyxie unter der Geburt in je 1 Fall,

bei 1 Kind war die Todesursache nicht eruierbar.

Auch hier ist der Grad der kindlichen Gefährdung von der Dauer der Bradykardie abhängig. Je länger die Bradykardie anhält, desto gefährdeter sind die Kinder. Die Tabelle 19 zeigt die Stadien der Asphyxie und perinatale Mortalität in Abhängigkeit von der Dauer der Bradykardie mit Mekoniumabgang.

Tabelle 19

Stadien der Asphyxie und perinatale Mortalität
in Abhängigkeit von der Dauer der Bradykardie

mit Mekoniumabgang

Dauer	Zahl d. Blasse Fälle Asphyxie	Blaue Asphyxie	Annarko- tisiert	Zahl d. Todes- fälle
unmittelbar vor der Ge- burtsbeendi- gung ohne Zeitangabe	18	1	0	1
10' - 30'	40	2	7	0
30' - 60'	22	1	4	0
1 h - 2 h	18	0	1	1
2 h - 4 h	14	5	2	0
4 h und darüber	4	1	0	1

Bei 25 von 116 Fällen dieser Gruppe wurde die Geburt operativ beendet, 8mal lag eine Beckenendlage vor. Tabelle 20 zeigt die Operationsfrequenz und Zahl der Beckenendlagen.

Tabelle 20

Operative Geburtsbeendigung bei Kindern
mit Bradykardie plus Mekoniumabgang

Art des Eingriffs	Zahl der Fälle
Forceps	20
Sektio abdominalis	5
Manuallhilfe (Beckenendlagen)	8

C. Perinatale Mortalität und Neugeborenen-
asphyxie bei Kindern mit einer unregel-
mäßigen fetalen Herzschlagfrequenz

Nach unseren Unterlagen zeigten insgesamt 70 Kinder (5,6 % aller Fälle mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie) eine unregelmäßige Herzschlagfolge. Bei 26 von diesen Fällen lag die Frequenz der fetalen Herztöne zu Beginn der Kontrolle

weit über der normalen Grenze, danach sanken sie plötzlich entweder in derselben Wehenpause oder mit einer Geschwindigkeit, die für jedes Kind verschieden war, bis unter die normale Grenze hinab. Diese Art der Alteration bezeichneten wir als Tachybradykardie ¹⁾.

Bei diesen Kindern hatten wir in 9 Fällen einen zusätzlichen Mekoniumabgang im Fruchtwasser.

In den restlichen 44 Fällen fiel die Frequenz der Herztöne zu Beginn der Kontrolle auf unter 120 Schläge pro Minute, um dann plötzlich in derselben Wehenpause Wehenpause oder mit verschiedener Geschwindigkeit bei verschiedenen Kindern weit über die normale Grenze zu steigen. Diese Herztonalteration haben wir als Bradytachykardie bezeichnet. Bei 14 Fällen von dieser Gruppe hatten wir zusätzlichen einen Mekoniumabgang. Die vermuteten Ursachen für den Auftritt der Alteration dieser Art waren bei 17 mit Tachybradykardie ohne Mekoniumabgang:

Präeklampsie in einem Fall,
Tiefer Querstand in einem Fall,
Ursachen nicht eruierbar in 15 Fällen.

Bei 9 Fällen mit Tachybradykardie plus Mekoniumabgang:
Eklampsie und Präeklampsie in 3 Fällen,
vorzeitige Plazentalösung in einem Fall,
die Ursachen nicht eruierbar in 5 Fällen.

Bei 30 Fällen mit Bradytachykardie ohne Mekoniumabgang:
Plazenta- und Nabelschnurkomplikation in 2 Fällen,
Verdacht auf Übertragung in 2 Fällen,
prim. und sek. Wehenschwäche in 2 Fällen,
Mißbildung in einem Fall,
Präeklampsie in einem Fall,
Ursachen nicht eruierbar in 22 Fällen.

Bei 14 Fällen mit Bradytachykardie plus Mekoniumabgang:
Präeklampsie in einem Fall,
prim. Wehenschwäche in einem Fall,
Verdacht auf Übertragung in einem Fall,
nicht eruierbar in 11 Fällen.

¹⁾ Sind die Herztöne zunächst bradykard und in derselben Wehenpause dann tachykard, spricht man nach SALING (32) von einer kombinierten Alteration, und zwar von einer Bradytachykardie oder umgekehrt (selten) von einer Tachybradykardie.

Demnach waren bei 52 von 70 Fällen mit einer unregelmäßigen Herzschlagfolge mit und ohne Mekoniumabgang die Ursachen für den Auftritt der intrauterinen Asphyxiezeichen unbekannt. Die Angaben über die perinatale Mortalität bei gemischter Alteration sind in der Literatur spärlich vorhanden, nur HELLMANN (13) gibt eine perinatale Mortalität von 14,3 % an bei Fällen mit langsamer und unregelmäßiger fetaler Herzschlagfrequenz plus Mekoniumabgang, 12,3 % bei Fällen mit unregelmäßiger fetaler Herzschlagfrequenz plus Mekoniumabgang, 9,4 % bei Fällen mit langsam und unregelmäßiger fetaler Herzschlagfrequenz ohne Mekoniumabgang.

Von 70 untersuchten Kindern mit unregelmäßiger fetaler Herzschlagfrequenz starben 10 (14,28%) in der Perinatalperiode und 18 Kinder wurden asphyktisch geboren.

Tabelle 21 zeigt die perinatale Mortalität bei diesen Kindern.

Tabelle 21

Die perinatale Mortalität und Neugeborenen-
asphyxie bei Kindern mit einer unregelmäßigen
fetalen Herzschlagfrequenz mit und ohne Mekonium-
abgang.

Gesamtzahl der Fälle	Neugeborenen-asphyxie	Zahl der Todesfälle
70	18	10
% 5,6	25,7	14,7

Von 10 Todesfällen hatten 2 Kinder eine Tachybradykardie ohne Mekoniumabgang und 6 Kinder eine Bradytachykardie ohne Mekoniumabgang und 2 eine Bradytachykardie mit Mekoniumabgang.

Tabelle 22 zeigt die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie in Abhängigkeit von der Art der Alteration.

Tabelle 22
Perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie
in Abhängigkeit von der Art der Alteration bei
unregelmäßiger Herzschlagfrequenz

Art der Alteration	Zahl d. Fälle	Kindliche Asphyxie- zeichen	Zahl der Todesfälle
Tachybradykardie ohne Mekoniumabgang	17	4	2
Tachybradykardie mit Mekoniumabgang	9	1	0
Bradytachykardie ohne Mekoniumabgang	30	7	6
Bradytachykardie mit Mekoniumabgang	14	6	2

Von 2 Todesfällen mit Tachybradykardie ohne Mekoniumabgang wurde 1 Kind nicht sezirt und 1 Kind starb an Tentoriumriß und Hirnblutung.

Die Todesursachen von 6 Todesfällen mit Bradytachykardie ohne Mekoniumabgang waren:

Mißbildung in 2 Fällen,

Hirnblutung einmal.

Unreife und Frühgeburt einmal,

Aspirationspneumonie einmal,

unbekannt in 1 Fall.

Von 2 Kindern mit Bradytachykardie plus Mekoniumabgang starb 1 Kind an intrauterin entstandener Aspirationspneumonie und das zweite Kind war eine Frühgeburt und die Todesursache war Unreife der Organe. Bei diesen Kindern wurde die Geburt in 36 Fällen operativ beendet und 9mal lag eine Beckenendlage vor. Tabelle 23 zeigt die operative Geburtsbeendigung und Zahl der Beckenendlagen je nach Art der Alteration.

Tabelle 23

Die operative Geburtsbeendigung bei Kindern
mit einer unregelmäßigen fetalen Herzschlag-
frequenz je nach Art der Alteration

Art der Alteration	Gesamtzahl der Fälle	op-Frequenz u. Art des Eingriffs			Zahl d. B E L
		Forceps	Sektio abd.	Vac. Extr.	
Tachybradykardie ohne Mekoniumab- gang	17	6	3	1	4
Tachybradykardie mit Mekoniumab- gang	9	1	2	0	2
Bradytachykardie ohne Mekoniumab- gang	30	11	3	0	2
Bradytachykardie mit Mekoniumabg.	14	5	3	1	1

D. Perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie
bei Kindern mit Alteration der Herzschlagfre-
quenz mit und ohne Mekoniumabgang ohne nähere
Angaben über die Art und Dauer der Alteration

Bei diesen Kindern handelt es sich um Fälle, bei denen die Herztonalteration unmittelbar vor der Spontangeburt oder vor der operativen Geburtsbeendigung auftrat und im größten Teil der Fälle stellte sie die Indikation für die operative Geburtsbeendigung dar. Diese Fälle unterteilen sich in zwei Gruppen, bei 70 Kindern der ersten Gruppe war eine Alteration ohne Mekoniumabgang beobachtet worden. Von diesen Kindern starben 6 (8,5%) in der Perinatalperiode und 18 Kinder (25,71 %) wurden asphyktisch geboren. Die Tabelle 24 zeigt die perinatale Sterblichkeit und die Stadien der Neugeborenenasphyxie bei dieser Gruppe.

Tabelle 24

Perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie
bei Alteration der Herztöne ohne Mekoniumabgang
(ohne nähere Angaben über die Art und Dauer der
Alteration)

<u>Zahl der Fälle</u>	<u>Blasse Asphyxie</u>	<u>Blaue Asphyxie</u>	<u>Annarkotisiert</u>	<u>Zahl der Todesfälle</u>	
70	2	14	2	6	(8,5%)

3 von 6 Todesfällen wurden nicht sezirt. Die Todesursachen bei 3 sezirten Kindern waren Aspirationspneumonie, Tentoriumsriß und Erythroblastose (Kernikterus ?). Klinisch vermutete Ursachen bei 3 nicht sezirten Kindern waren "Herzstillstand", "Lebensschwäche" und bei einem Kind nicht eruierbar. In 34 von 70 Fällen dieser Gruppe wurde die Geburt operativ beendet und 5mal lag eine Beckenendlage vor. Tabelle 25 zeigt die Operationsfrequenz und Häufigkeit der Beckenendlagen bei Kindern dieser Gruppe.

Tabelle 25

Operative Geburtsbeendigung bei Alteration
ohne nähere Angaben über die Art und Dauer
der Alteration (ohne Mekoniumabgang)

<u>Art des Eingriffs</u>	<u>Zahl der Fälle</u>
Forceps	24
Sektio abdominalis	10
Manualhilfe (Beckenendlage)	5

Eine Ursache für den Auftritt der Alteration wurde bei diesen Fällen nicht festgestellt.

Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um 21 Kinder mit Angabe der Alteration mit zusätzlichem Mekoniumabgang, über die Dauer und Art der Alteration waren auch hier keine genauen Angaben vorhanden. 6 von diesen Kindern starben in der Perinatalperiode und 6 hatten die Zeichen einer postpartalen Asphyxie.

Tabelle 26 gibt eine Übersicht über perinatale Todesfälle und kindliche Asphyxie bei diesen Fällen.

Tabelle 26

Zahl der Fälle	Blasse Asphyxie	Blaue Asphyxie	Zahl der Todesfälle
21	2	4	6

Die Todesursachen waren bei 6 Todesfällen:

Hirnblutung in 3 Fällen,

Aspirationspneumonie, Nabelschnurkomplikation (Erstickungstod), Blutung unbekannter Genese in je einem Fall.

Die Geburt wurde bei 8 von 21 Kindern operativ beendet, und zwar:

Forceps in 4 Fällen.

Sektio abdominalis in 3 Fällen,

Manualhilfe (Beckenendlage) in einem Fall.

E. Perinatale Mortalität und Neugeborenen-
asphyxie bei Kindern mit Mekoniumabgang
im Fruchtwasser

Die Bedeutung des Mekoniumabganges im Fruchtwasser war schon Ende der Fünfziger Jahre des vorigen Jahrhunderts bekannt. 1858 hat SCHWARTZ (35) zum ersten Male den Mekoniumabgang im Fruchtwasser als Zeichen einer intrauterinen Asphyxie erwähnt, heute gilt der Mekoniumabgang als ein empirisch anerkanntes Warnzeichen für Gefahrenzustände beim Feten (5, 22, 23, 25, 37). Über die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie beim Mekoniumabgang liegt eine ausgedehnte Literatur, mit zum Teil unterschiedlichen Zahlenangaben vor. Einige Auszüge sind in Tabelle 27 enthalten.

Tabelle 27

Perinatale Mortalität und Neugeborenen-
asphyxie bei Kindern mit Mekoniumabgang
im Fruchtwasser

	Häufigkeit der Neugeborenen- asphyxie	Perinatale Mortalität
Mekoniumabgang mit FHF ¹⁾ - Veränderungen	KUBLI 1965 (16), 37% COX 1961 (6), 35%	RESNICK 1955(27)32% WALKER, N.1950(43)11% WOOD 1961(44) 3%
Mekoniumabgang ohne FHF- Veränderungen	KUBLI 1965 (16), 11%	HELLMAN 1958(13) 7% WALKER, N.1959(42) 6% COX 1961(6) 3,5%
Mekoniumabgang mit und ohne FHF-Veränderun- gen	DESMOND 1956 (8)20% LEONARD 1962 (19)31% KUBLI 1965 (16)20%	WALKER, N.1959(43)9,8% WALKER, J.1959(42) 9% MACAFEE 1958(21) 5% LEONARD 1962(19) 4% EASTMAN 1960(10)10%

Einen Mekoniumabgang im Fruchtwasser beobachteten WOOD und Mitarb. (44) in 13 %, MACAFEE und Mitarb. (21) in 9,3%, DESMOND und Mitarb. (8) in 10,9% aller Geburten. Nach unseren Unterlagen fanden wir einen Mekoniumabgang insgesamt bei 688 Fällen, das sind 9,75% aller geborener Kinder.

In 227 Fällen war der Mekoniumabgang mit einer Herztonalteration kombiniert und bei den restlichen 461 Kindern wurde nur ein Mekoniumabgang ohne Herztonalteration festgestellt. Von den 227 Kindern der ersten Gruppe starben 25 (11,01%) Kinder in der Perinatalperiode und 57 (25%) Kinder wurden asphyktisch geboren.

Über die perinatale Mortalität und kindliche Asphyxie bei Mekoniumabgang und Herztonalteration wurde vorher ausführlich berichtet.

Von 461 Fällen der Gruppe mit Mekoniumabgang ohne Herztonalteration waren 22 Kinder bereits bei der klinischen Aufnahme abgestorben und der Abgang von grünem Fruchtwasser wurde nachher unter der Geburt beobachtet.

¹⁾ FHF = fetale Herzschlagfrequenz.

Wenn wir diese Fälle ausklammern, dann hatten wir 439 Kinder mit einem Mekoniumabgang ohne Herztonalteration, die z.Zt. der Feststellung des Mekoniumabganges gelebt haben. Von diesen Kindern starben 28 (6,37%) unter der Geburt und in der Postpartalperiode bis einschließlich des 7. Lebens-tages und 38 Kinder wurden asphyktisch geboren. Tabelle 28 zeigt die perinatale Mortalität und Neugeborenenasphyxie bei Mekoniumabgang mit und ohne Herztonalteration.

Tabelle 28
Perinatale Mortalität und Häufigkeit der
Neugeborenenasphyxie bei Mekoniumabgang
mit und ohne Herztonalteration

	Zahl d. Fälle	Häufigkeit der Neugeborenen- asphyxie	Zahl der Todesfälle
Mekoniumabgang mit FHF ¹⁾ - Veränderung	227	57 (25 %)	25 (11,01 %)
Mekoniumabgang ohne FHF-Ver- änderung	439	38 (8,65 %)	28 (6,37%)
Mekoniumabgang mit u. ohne FHF- Veränderung	666	95 (14,26%)	53 (7,96%)

Bei 439 Kindern mit Mekoniumabgang ohne Herztonalteration wurde die Geburt 10mal operativ beendet, und zwar:

Forceps 7mal,

Sektio abdominalis 3mal

28mal lag eine Beckenendlage vor.

Die Stärke des mekoniumgehaltes im Fruchtwasser wurde nach der Intensität der grünen Färbung beurteilt, je intensiver die Verfärbung, umso größer ist die Gefahr für das Kind. Bei 439 Fällen mit Mekoniumabgang ohne Herztonalteration war das Fruchtwasser grünlich verfärbt (leicht mekoniumhaltig) in 103 Fällen, grün verfärbt (mittelgradig mekoniumhaltig) in 298 Fällen, dick- bis dunkelgrün verfärbt (stark mekoniumhaltig) in 38 Fällen.

¹⁾ FHF = fetale Herzschlagfrequenz

Tabelle 29 zeigt die perinatale Mortalität in Abhängigkeit vom Verfärbungsgrad des Fruchtwassers.

Tabelle 29
Perinatale Mortalität in Abhängigkeit
vom Verfärbungsgrad des Fruchtwassers

Verfärbungsgrad des Fruchtwassers	Zahl d. Fälle	Zahl der Todesfälle	%
grünlich (leicht mekoniumhaltig)	103	5	4,8
grün (mittelgradig mekonium- haltig)	298	20	6,7
dick grün (stark mekoniumhaltig)	38	3	7,8

Die Feststellung des mekoniumhaltigen Fruchtwassers erfolgte gehäuft nur bei wenig erweitertem Muttermund oder erst später in der Austreibungsperiode. Aus der Tabelle 30 ist die Häufigkeit, mit der mekoniumhaltiges Fruchtwasser festgestellt wurde, bei verschiedenen Muttermundweiten ersichtlich.

Tabelle 30

Muttermundweite in cm	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10	voll- ständig
Zahl der Fälle	150	95	45	36	16	119

In 353 Fällen war die Ursache für den Mekoniumabgang im Fruchtwasser unbekannt. Die vermuteten Ursachen bei den restlichen 86 Fällen sind aus der Tabelle 31 ersichtlich.

Tabelle 31

Vermutete Ursachen für Mekonium-
abgang ohne Herztonalteration

Vermutete Ursache für den Mekoniumabgang ohne Herztonalteration	Zahl der Fälle
Präeklampsie	30
Beckenendlagen	28
Rhesusinkompatibilität	12
Plazenta- und Nabelschnurkomplikation	7
Verdacht auf Übertragung	5
Hydramnion	4

Wir sind uns darüber im klaren, daß der ausschließliche Mekoniumabgang bei der Beckenendlagengeburt nach Blasen-sprung nicht ebenso als Asphyxiezeichen gilt wie bei Schädellagen. Da nicht zu unterscheiden ist, ob in diesen Fällen der Mekoniumabgang nur mechanisch oder vielleicht auch hypoxisch bedingt ist, haben wir die 28 Beckenendlagengeburten aus dem Material nicht herausgenommen. Der Einfluß auf die statistischen Ergebnisse ist gering. Nach Elimination der Beckenendlagen beträgt die perinatale Mortalität 6,32 % (411 Kinder mit Mekoniumabgang ohne Herztonalteration, davon 26 Todesfälle).

IV. Diskussion der Ergebnisse

1. Von 7045 an unserer Klinik geborenen Kindern (1955 - 1961) starben insgesamt 283 (= 4,01 % aller geborenen Kinder) in der Perinatalperiode. Davon wiesen unter der Geburt 44,16 % (125 Kinder) die Zeichen einer voraus-gegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie auf.
2. Als Zeichen der intrauterinen Gefährdung galten für uns fetale Herztonalterationen mit und ohne Mekoniumabgang sowie Mekoniumabgang ohne fetale Herztonalteration. Solche Zeichen traten in 17,5 % (1236 von 7045) aller im untersuchten Zeitraum geborenen Kinder

auf. Von diesen 1236 Kindern mit Zeichen einer intrauterinen Asphyxie starben 125 Kinder, was einer perinatalen Mortalität von 10,01 % entspricht. 22 (= 1,77 %) verstarben ante partum, 38 (= 3,06 %) sub partu und 65 (= 5,25 %) post partum. Im Vergleich dazu seien die Zahlen von FITZGERALD (12) und Mitarbeitern (1955), welche bei Kindern mit abnormen Herztönen und Mekoniumabgang eine Mortalität von 11 % fanden, erwähnt. Nach PUDER (26) betrug die perinatale Mortalität bei Fällen von intrauteriner Asphyxie (1947 - 1956) 17,28 %.

Von 1236 Kindern mit Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie hatten 548 (= 44,33 %) Kinder eine Herztonalteration ohne Mekoniumabgang, 227 (= 18,38 %) eine Herztonalteration mit Mekoniumabgang und 461 (= 37,29 %) einen Mekoniumabgang ohne Herztonalteration. Die beobachteten Herztonalterationen gliederten sich in Tachykardie in 20,56 %, Bradykardie in 29,12 % und eine unregelmäßige Herztonalteration in 13,02 %. Im Vergleich dazu seien die von SALING (33) angegebenen Zahlen zu den verschiedenen Indikationen zu Mikroblutuntersuchungen am Feten erwähnt. Der in 42 % gefundene Mekoniumabgang entspricht ungefähr unserer Zahl (37,3 % bei Mekoniumabgang), hingegen entsprechen die von ihm bei Tachykardie (39,5 %) und Bradykardie (11 %) angegebenen Zahlen nicht den unseren (20,5 % und 29,12 %). Eine Erklärung für diese Unterschiede könnte sein, daß heute eine beginnende Gefährdung oft bereits bei Vorhandensein einer Tachykardie erfaßt und die Geburt operativ beendet wird noch bevor überhaupt eine Bradykardie auftritt.

3. Die perinatale Mortalität und Häufigkeit der Neugeborenen-Asphyxie bei den Fällen, bei denen die verschiedenen Zeichen der drohenden intrauterinen Asphyxie zu einem Zeitpunkt festgestellt wurden, zu dem die Kinder noch lebten (s. auch S. 8), ist in der Tabelle 32 zusammengefaßt. Wir sprechen in diesem Falle von Zeichen einer d r o h e n d e n intrauterinen Asphyxie.

Tabelle 32

Die perinatale Mortalität und Neugeborenen-
asphyxie bei den Fällen mit verschiedenen
Zeichen einer d r o h e n d e n intraute-
rinen Asphyxie

Klinische Asphyxie- zeichen	Zahl d. Fälle	Häufigkeit d. Neugebore- nenasphyxie	Zahl der Todes- fälle	%
Mekoniumabgang ohne Herztonalteration	439	22	28	6,37
Tachykardie ohne Mekoniumabgang	187	30	11	5,9
Tachykardie mit Mekoniumabgang	67	19	7	10,4
Bradykardie ohne Mekoniumabgang	244	27	25	10,2
Bradykardie mit Mekoniumabgang	116	25	10	8,6
unregelmäßige Herz- tonalteration mit und ohne Mekonium- abgang	70	18	10	14,28
Alteration der Herz- töne ohne nähere Angaben über die Art der Alteration	91	24	12	13,13
Total	1214	165	103	8,49

Die in der Literatur angegebenen Zahlen unterscheiden sich teilweise von unseren in der Tabelle 32 aufgeführten. Bei Tachykardie ohne Mekoniumabgang beträgt die perinatale Mortalität nach COX (6) 3,3 % und nach WALKER, J. (42) 5 %,

bei Tachykardie mit Mekoniumabgang nach WALKER, J. (42) 18 % und nach WALKER, N. (43) 6,4 %,

bei Bradykardie ohne Mekoniumabgang nach COX (6) 5,4 %, nach WALKER, J. (42) 1,9 % und nach WALKER, N. (43) 4 %,

bei Bradykardie mit Mekoniumabgang nach FENTON und Mitarb. (11) 22 % und nach HELLMAN (13) 20 %, WALKER, J. (42) 7 % und nach WALKER, N. (43) 12,6 %.

Die Angaben über die perinatale Mortalität bei Kindern mit unregelmäßiger Herztonalteration sind in der Literatur spärlich vorhanden.

Nur HELLMAN (13) gibt eine perinatale Mortalität von 14,3 % an bei Fällen mit langsamer und unregelmäßiger fetaler Herzschlagfrequenz plus Mekoniumabgang.

12,3 % bei Fällen mit unregelmäßiger fetaler Herzschlagfrequenz plus Mekoniumabgang.

9,4 % bei Fällen mit langsamer und unregelmäßiger fetaler Herzschlagfrequenz ohne Mekoniumabgang.

Über die perinatale Mortalität bei Kindern mit Mekoniumabgang ohne Herztonalteration liegt eine ausgedehnte Literatur vor, die zum Teil in Tabelle 27 dieser Arbeit zusammengestellt ist. Wie aus der Tabelle 32 hervorgeht, starben sub partu und postpartum 103 Kinder (= 8,5 % aller Kinder mit Zeichen einer drohenden intrauterinen Asphyxie), welche Asphyxiezeichen unter der Geburt aufwiesen, obwohl die zu dieser Zeit üblichen Maßnahmen ergriffen wurden.

4. Bei 54 von 75 Todesfällen mit Herztonalteration (mit und ohne Mekoniumabgang) lagen Obduktionsberichte vor. Als unmittelbare Todesursache bei 25 von diesen 54 obduzierten Todesfällen wurden pathologische Lungenbefunde angegeben. 14 Kinder verstarben an einer intrakraniellen Blutung, wobei wahrscheinlich intrauterine sowie postpartale Gasstoffwechselstörungen ätiologisch mitbeteiligt waren (39). Ein Teil dieser Todesfälle würde sich daher durch rechtzeitige Erkennung der intrauterinen Asphyxie und bei geeigneter Therapie möglicherweise vermeiden lassen.
5. Von 1214 Fällen mit Zeichen einer drohenden intrauterinen Asphyxie wurde die Geburt in 261 (21,5 %) operativ beendet. Die Operationsfrequenz bei einzelnen klinischen Asphyxiezeichen sind in Tabelle 33 zusammengefaßt.

Tabelle 33

Klinische Asphyxie- zeichen	Zahl der Fälle	Operations- frequenz	%
Mekoniumabgang ohne Herztonalteration	439	10	2,3
Tachykardie ohne mekoniumabgang	187	62	33,1
Tachykardie mit Mekoniumabgang	67	23	34,3
Bradykardie ohne Mekoniumabgang	244	64	26,23
Bradykardie mit mekoniumabgang	116	25	21,55
Unregelmäßige Herzton- alteration mit und ohne mekoniumabgang	70	36	51,42
herztonalteration ohne nähere Angaben über die Art der Alteration	91	41	45
Total	1214	261	21,5

Unter Ausschluß der Manualhilfen bei Beckenendlagen wurden nur bei 21,5 % aller Kinder mit Zeichen einer drohenden intrauterinen Asphyxie die Geburten operativ beendet. Die hohe perinatale Mortalität in diesem Material spricht unter den gegenwärtigen Gesichtspunkten der modernen intrauterinen Diagnostik dafür, daß seinerzeit die Geburt zu selten operativ beendet wurde. Ein wesentlicher Teil dieser Kinder ging ferner dadurch zu Grunde, daß mangels zuverlässiger diagnostischer Methoden, der Zeitpunkt für einen operativen Eingriff nicht richtig erfaßt werden konnte. Die klinischen Asphyxiezeichen für sich stellen heute keine Indikation für operative Geburtsbeendigung mehr, sie sollen als Indikator für den Einsatz genauerer diagnostischer Methoden dienen.

6. Klinischer Asphyxiezeichen wurden am häufigsten zu Beginn der Eröffnungsperiode (Muttermundweite 1 - 2 cm) und gegen Ende der Austreibungsperiode beobachtet.

Eine Ursache für den Auftritt von Asphyxiezeichen konnte meist nicht genau eruiert werden. Ätiologisch wurden

häufig mütterliche Erkrankungen (z.B. Präeklampsie und Eklampsie) sowie gelegentlich Rhesus-Inkompatibilität und Nabelschnurkomplikationen vermutet.

Wie die beschriebenen Ergebnisse zeigen, bedarf es zur wirksamen Bekämpfung der perinatalen Sterblichkeit konsequenter und systematischer Überwachung des Kindes in der Spätschwangerschaft und unter der Geburt. Die Prophylaxe der letalen Schädigungen des Kindes wird darin gesehen, Komplikationen, die zu intra- und postpartaler Asphyxie führen, rechtzeitig zu erkennen. Dazu stehen heute neue klinische Methoden zur Verfügung (32).

V. Zusammenfassung

Von 7045 an der Städt. Frauenklinik Berlin-Neukölln geborenen Kindern (1955 - 1961) starben insgesamt 283 (= 4,01 % aller geborener Kinder) in der Perinatalperiode. Davon wiesen unter der Geburt 125 Kinder (44,16 %) die Zeichen einer vorausgegangenen oder drohenden intrauterinen Asphyxie auf.

Die Zeichen der intrauterinen Gefährdung traten bei 1236 von 7056 im untersuchten Zeitraum geborenen Kindern auf (= 17,5%). 22 der 1236 Kinder waren vor der stationären Aufnahme intrauterin abgestorben.

Die perinatale Mortalität betrug bei Kindern mit Zeichen einer drohenden intrauterinen Asphyxie 8,5 % (103 von 1214). Von 1214 untersuchten Fällen hatten 227 Kinder eine Herztonalteration mit Mekoniumabgang, davon starben 25 Kinder (= 11,01 %); 548 Kinder wiesen lediglich eine Herztonalteration auf, davon starben 50 Kinder (= 9,1 %); bei 439 Fällen wurde nur Mekoniumabgang unter der Geburt beobachtet, von diesen Kindern starben 28 (= 6,37 %) in der Perinatalperiode.

Bei 54 von 75 Todesfällen mit Herztonalteration (mit und ohne Mekoniumabgang) lagen Obduktionsberichte vor. Als unmittelbare Todesursache wurden bei 25 von 54 obduzierten Todesfällen pathologische Lungenbefunde gefunden; 14 Kinder verstarben an einer intrakraniellen Blutung.

Nur bei 261 von 1214 (21%) Kindern mit Zeichen einer intrauterinen Asphyxie wurde die Geburt operativ beendet.

Klinische Asphyxiezeichen wurden am häufigsten zu Beginn der Eröffnungsperiode (Muttermundweite 1 - 2 cm) und gegen Ende der Austreibungsperiode beobachtet. Eine Ursache für den Auftritt von Asphyxiezeichen konnte meist nicht eruiert werden.

Zur weiteren Senkung der perinatalen Mortalität bedarf es einer genauen Überwachung des erhöht gefährdeten Kindes in der Spätschwangerschaft und unter der Geburt, um Komplikationen rechtzeitig zu erkennen. Geeignete neue Methoden stehen zur Verfügung (32).

VI. Literaturverzeichnis

- 1) APGAR, V.: Proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Anesth. Analg. (Cleve) 32, 260 (1953)
- 2) AVERY, M.E.: The lung and its disorders in the newborn infant. W.B.Saunders Co., Philadelphia-London 1964
- 3) BENTHIN, W.: Die Erhaltung des Kindeslebens in der Geburt. Urban & Schwarzenberg, Wien 1919
- 4) BUTLER, N.R. and BONHAM D.G.: Perinatal Mortality. The first report of the 1958 british Perinatal Mortality Survey, Livingstone LTD., Edinburgh/London 1963
- 5) BÜRGER, K.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Springer, Berlin 1950
- 6) COX, L.W.: Foetal Anoxia. Lancet 1963, 841-844
- 7) DAWKINS, M.J.R., MARTIN, J.D. and SPECTOR, W.G.: Intrapartum asphyxia, J.Obstet. Gynaec. Brit.Cwlth. 68, 604, (1961)
- 8) DESMOND, M.M., S.E. LINDLEY, J. MOORE, C.A. BROWN: Meconium staining of newborn infants. J.Pediat. 49, 540, (1956)
- 9) DUBOIS, P.: Arch. gén. de méd., Decembre 1831 et janvier 1832 cit. nach L.Seitz, Die foetalen Herztöne. Habilitationsschrift, München 1903
- 10) EASTMAN, N.J.: Obstet. Gynec. Survey 16, 72, (1961)
- 11) FENTON, A.W. and STEER, C.M.: Fetal distress. Amer. Obstet. Gynec. 83, 354, (1962)
- 12) T.B. FITZGERALD and C.N. Mc.FARLANE: Fetal distress and intrapartum fetal death. Brit. med. J. 2, 358, (1955)
- 13) HELLMAN, L.M., SCHIFFER, M.A., KOHL, S.G. and TOLLES, W.E.: Studies in fetal wellbeing; variation in fetal heart rate. Amer. J.Obstet.Gynec.76, 998 (1958)
- 14) JESSE, G.: Die Bedeutung des Abganges von Kindsepech während der Geburt. Arch.Gynäk. 85, 80, (1888)
- 15) KLOOS, K. und WULF, H.: Die Pathogenese der pulmonalen-hyalinen Membranen bei Neugeborenen. Dtsch.med.Wschr. 87, 869, (1962)

- 16) KUBLI, F.: Fetal distress
Die Übergangsstörungen und die Bekämpfung
der perinatalen Mortalität.
Symposion zwischen Gynäkologen und
Pädiatern in Bad Schachen.
Thieme, Stuttgart 1965
- 17) KUBLI, F.: Die Diagnose der intrauterinen Asphyxie.
Habilitationsschrift. Frankfurt/M. 1965
- 18) LEJUMEAU DE KERGADEDEC: Foetalen Herztöne. Frôriepe
Notizen aus dem Gebiet der Natur und
Heilkunde - 1822 Bd. II 191, 202, 250
und Bd.III 159, 304
- 19) LEONARD, J.L.: The significance of meconium stained
amniotic fluid in cephalic persentation.
Obstet. Gynec. 20, 320 (1962)
- 20) LESLI, D.W.: Ante-partum meconium staining of the
Liquor amni.
Brit. Med. J. 2, 612, (1959)
- 21) MACAFEE, Ch.G.G., BARCROFT-LIVINGSTONE: Studies in
Prolonged Pregnancy.
J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 65, 7, (1958)
- 22) MARTIUS, H.: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Thieme, Stuttgart, 5. Auflage 1958
- 23) v. MIKULICZ-RADECKI, F.W.: Geburtshilfe des praktischen
Arztes.
6. Auflage, J.A. Barth Leipzig, 1959
- 24) MILLER, H.C.: Respiratory distress syndrom of newborn
infants.
J. Pediat. 61, 9, (1962)
- 25) PSCHYREMBEL, W.: Praktische Geburtshilfe
8. Auflage, W. de Gruyter, Berlin 1961
- 26) PUDER, H.: Perinatale Mortalität und Kaiserschnitt.
Arch. Gynäk. 189, 109, (1957)
- 27) RESNICK, L.: S. Afr. med. J. 29, 857, (1955)
zit. nach Wood (44)
- 28) ROSSA, E.: Über die Bedeutung und Ätiologie des
vorzeitigen Mekoniumabganges.
Arch. Gynäk. 46, 305, (1894)
- 29) SACHS, E.: Untersuchungen über die kindlichen
Herztöne.
Geburtsh. Gynäk. 82, 284, (1920)
- 30) SALING, E.: Zustandsdiagnostik beim Neugeborenen
unmittelbar nach der Geburt.
Vortrag vor der Gesellschaft für Geburts-
hilfe in Berlin am 3.7.1964. Referat:
Zbl. Gynäl. 87, 270, (1965)
- 31) SALING, E.: Mikroblutuntersuchungen am Feten.
Klinischer Einsatz und erste Ergebnisse.
Z. Geburtsh. Gynäk. 162, 56, (1964)

- 32) SALING, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.
Thieme, Stuttgart, 1966
- 33) SALING, E.: Erstmalige Blutgasanalysen und pH-Messungen am Feten unter der Geburt und die klinische Bedeutung dieses neuen Verfahrens.
Arch. Gynäk. 198, 82, (1962)
- 34) SALING, E.: Diagnostik der intrauterinen Asphyxie. Die Übergangsstörungen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität. Symposium zwischen Gynäkologen und Pädiatern in Bad Schachen.
Thieme, Stuttgart, 1965
- 35) SCHWARTZ, H.: Die vorzeitigen Atembewegungen. Breitskopf-Härtel, Leipzig 1858
- 36) SEITZ, L.: Die foetalen Herztöne während der Geburt. Habilitationsschrift, München 1903
- 37) STOECKEL, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Auflage, Fischer, Jena 1961
- 38) THIELE, W.H. u. BRAUN, H.: Ist es berechtigt, von schlechten Herztönen eine foetale Indikation zur beschleunigten Geburtsbeendigung abzuleiten? Zbl.Gynäk. 73, 194, (1951)
- 39) VOGEL, M.: Neugeborenenentod. Inaugural-Dissertation, Berlin 1964
- 40) VON WINCKEL, F.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Verlag von Veit, Leipzig 1893
- 41) VON WINCKEL, F.: Handbuch für Geburtshilfe. Bd.III, Teil III, Verlag von Bergmann, Wiesbaden 1907
- 42) WALKER, J.: Fetal distress
Amer. J. Obstet. Gynec. 77, 99, (1959)
- 43) WALKER, N.: The case for conservatism in management of fetal distress.
Brit. med. J., 2, 1221, (1959)
- 44) WOOD, C. and PINKERTON, J.H.M.: Fetal distress.
J. Obstet. Gynaec. Brit.Cwlth. 68, 427, (1961)

Herrn Priv.-Doz. Dr. E. S a l i n g
möchte ich für die Überlassung des
Themas und die weitgehende Unterstützung
bei der Anfertigung der Arbeit danken.

Lebenslauf

Als Sohn des Kaufmannes Abdelmanaf Pakzad wurde ich am 12. August 1936 in Iran/Schahpur geboren. In meiner Heimatstadt besuchte ich seit dem siebenten Lebensjahr bis zur sechsten Klasse die Volksschule. Anschließend hatte ich eine sechsjährige Ausbildung in der höheren Schule.

Nach bestandenem Abitur mußte ich noch ein Jahr auf meine Auslandsgenehmigung warten.

An der Mainzer Gutenberg Universität studierte ich seit dem Sommersemester 1958 Medizin. Am 4. Juli 1959 legte ich mein Vorphysikum ab; mit der Note "sehr gut" bestand ich nach den folgenden Semestern das Physikum. Am 5. August 1964 legte ich das ärztliche Staatsexamen ebenfalls mit der Note "sehr gut" ab.

Ab 1965 war ich zwei Jahre als Medizinalassistent in Berliner Krankenhäusern tätig. Seit dem 1.1.1967 habe ich eine Planstelle als Assistenzarzt an der Städtischen Frauenklinik Berlin-Neukölln.

Das Thema für meine Doktorarbeit erhielt ich im März 1966.

